

Ein Beitrag

zur

Casuistik der congenitalen Okklusionen des Dünndarmes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

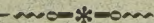
der

kgl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Karl Ratz,
cand. med. aus Equarhofen.



Erlangen 1899.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Ein Beitrag

zur

Casuistik der congenitalen Okklusionen des Dünndarmes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgf. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Karl Ratz,

cand med. aus Equarhofen.

Tag der mündlichen Prüfung: 7. Juli 1899.

Erlangen 1899.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob,



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die angeborenen Okklusionen des Dünndarmes gehören zu den grössten Seltenheiten; unter ihnen kommen wieder am seltensten diejenigen vor, welche sich am unteren Ende des Dünndarmes finden. Nach einer Angabe von Thérémín wurden in den Aufzeichnungen des Wiener Findelhauses in einem Zeitraum von 11 Jahren, während welcher Zeitdauer 111451 Kinder aufgenommen waren, nur zwei Fälle von congenitaler Okklusion des Dünndarmes beschrieben. In dem St. Petersburger Findelhause, woselbst seit mehr als 20 Jahren alle Kinder mit nur sehr seltenen Ausnahmen der Obduktion unterlagen, wurden über 150000 Kinder aufgenommen und in den Aufzeichnungen dieses Findelhauses sind nur 9 Fälle von congenitaler Okklusion des Dünndarmes vorgefunden worden.

Abgesehen von der Seltenheit ihres Vorkommens sind diese Fälle noch durch die grosse Schwierigkeit der Erklärung ihrer Entstehung ausgezeichnet. Die Lehre von den Missbildungen ist eben auch heutzutage infolge der ausserordentlich vielen pathogenetischen Momente, die dabei in Betracht kommen können, noch nicht vollständig erforscht. Nur durch genaue Beschreibung und durch Veröffentlichung der einzelnen zur Beobachtung kommenden Missbildungen, durch Vergleichung mit andern schon beschriebenen Fällen kann man eine allmähliche Förderung dieser interessanten Lehre erhoffen.

Im Folgenden soll nur ein Fall von Atresia ilei congenita aus dem pathologischen Institute zu Erlangen beschrieben

werden, bei welchem die Frage nach seiner Entstehung leider unbeantwortet bleiben muss. Immerhin wird es interessant sein, eine Zusammenstellung ähnlicher in der Literatur beschriebenen Fälle zu geben, sowie die Ansichten der betreffenden Autoren über deren Genese kennen zu lernen.

Das der Beschreibung zu Grunde liegende Präparat besteht aus sämtlichen Baucheingeweiden eines männlichen Kindes und wurde dem Erlanger pathologischen Institut von Herrn Dr. Martius in Kulmbach übersandt. Zugleich war mitgeteilt, dass das betreffende Kind drei Entleerungen gehabt habe, dass man den kleinen Finger vollständig in den After habe einführen können. Das Kind war am 7. April 1898 geboren, hatte am 9. April eine **geringe**, nicht ganz Theelöffel grosse weisse, Limburger Käse ähnliche, nicht riechende Entleerung. Eine zweite und dritte Entleerung erfolgte am 11. und 12. April. Die Nahrungsaufnahme sei anfangs gut gewesen, bald darauf sei jedoch Erbrechen eingetreten und das Kind sei ohne jede weitere Entleerung nach 3 Wochen am 25. April gestorben.

Das Präparat wird in Alkohol aufbewahrt und soll der Sammlung des pathologischen Institutes erhalten bleiben, weshalb von einer Zerteilung desselben Abstand genommen wurde.

Die Untersuchung ergibt nun Folgendes: Leber, Pankreas, Milz und Nieren sind von normaler Grösse und Beschaffenheit.

Der Magen ist stark gefüllt mit einer gelblichen, breiigen übelriechenden Masse, etwas vergrössert, mit den Nachbarorganen durch die entsprechenden Ligamente verbunden.

In der Lage und im Verlaufe des Duodenum, in seiner Verbindung mit den Nachbarorganen ist ebenfalls keine Unregelmässigkeit zu bemerken. Während aber unter normalen Verhältnissen das Duodenum den weitesten Teil des Dünndarmes darstellt und letzterer von hier aus ganz all-

mählich an Kaliber abnimmt, so dass seine engste Stelle dem Uebergang in den Dickdarm entspricht, ist hier dieses Verhältnis umgekehrt. Die Weite des Darmrohres nimmt vom Duodenum an gegen das Ileum hin allmählich an Grösse zu. Anstatt dass nun aber das Ileum in der Gegend der fossa iliaca dextra in den Anfangsteil des Dickdarmes, das Coecum einmünden würde, schliesst es vorher blindsackförmig ab in einer 11 cm langen, wurstförmigen Ampulle, deren Umfang 10 cm beträgt. Die oberen $\frac{2}{3}$ derselben sind noch mit dem Mesenterium verbunden, während das untere Drittel kein Mesenterium hat und wohl frei in die Bauchhöhle hineingeragt haben wird.

Iejunum und Ileum sind mit einer breiigen Masse und mit Gas gefüllt, am Mesenterium frei beweglich. An keiner Stelle bestehen Verwachsungen der Dünndarmschlingen unter sich oder mit der Umgebung. Selbst bei der sorgfältigsten Besichtigung ist nun an dem blindsackförmigen Ende des Ileums eine Narbe nicht zu erkennen, die etwa auf eine frühere Vereinigung dieses Darmstückes mit dem sogleich zu besprechenden, zum Anus führenden Darmabschnitt hingewiesen hätte. Die Darmwund, die das Ileum verschliesst, ist von der übrigen Wand des Ileums in keiner Weise verschieden.

Das Mesenterium des Dünndarmes ist überall normal. Eine Drehung ist an demselben nicht zu bemerken, ebenso wenig bindewebige Verdickungen und vergrösserte Mesenterialdrüsen.

Verfolgen wir den Rand des Mesenteriums vom blinden Ende des Dünndarmes an, so führt uns derselbe an ein atrophisches Darmstück, den Dickdarm. Im Gegensatz zum blinden Ende des Ileums hat dieser einen blinden Anfang, an dem eine Narbe ebenfalls nicht zu konstatieren ist.

Bevor wir den Dickdarm in seinem weiteren Verlauf betrachten, soll noch besonders hervorgehoben werden, dass

zwischen dem Ende des Dünndarmes und dem Beginne des Dickdarmes jeglicher Zusammenhang fehlt.

Beim Beginne des Dickdarmes vor dem untern Ende der rechten Niere fällt uns sofort auf das Fehlen des Blinddarmes und demnach auch das des Wurmfortsetzes, ausserdem ist sehr bemerkenswert im Gegensatz zur grossen Weite des Dünndarmes die grosse Enge des Dickdarmes. Derselbe hat ungefähr die Dicke eines Bleistiftes. Seine Wand scheint verdickt zu sein. Das Lumen ist durchwegs erhalten, jedoch nur für eine dickere Sonde durchgängig. Die drei Verdickungen der Längsmuskulatur, die Taeniae Valsalvae sind kaum zu erkennen, ebensowenig die Haustrae.

In dem weiteren Verlaufe zeigt dieses atrophische Darmstück keinerlei Abnormität. Alle vier Abschnitte des Colons, Colon ascendens, transversum, descendens und S. Romanum befinden sich in normaler Lage. Auch die Untersuchung ihres Verhaltens zur Umgebung gibt keinen besonderen Befund.

Am Omentum majus ist ebenfalls nichts ungewöhnliches zu erkennen.

Zum Schluss wollen wir die charakteristischen Anomalien dieses Falles nochmals kurz zusammenfassen.

Abnorm ist:

- 1) Das blinde Ende des Dünndarmes und der blinde Anfang des Dickdarmes.
- 2) Das Fehlen von Coecum und Processus verniformis
- 3) Die Atrophie des Dickdarmes.
- 4) Das Fehlen jeglichen Zusammenhanges zwischen Dünndarm und Dickdarm.

Im Anschluss an diesen Fall soll eine von Paul Schellong beschriebene Atresia ilei congenita hier erwähnt werden.

Es handelt sich um ein am 27. November 1894 gebo-

renes Kind, das am 1. Dezember noch keinen Stuhlgang gehabt, aber bereits vom Tage der Geburt an anfangs grünliche, dann gelbliche, fäkulent riechende Massen erbrochen hatte. Der hinzugerufene Arzt konstatierte, dass die oberen Partien des Abdomens aufgetrieben waren, und dass die Analöffnung nur für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängig war. Nahrungsbedürfnis und Nahrungsaufnahme des Kindes waren normal, jedoch schrie dasselbe ohne Unterbrechung. Erst in den letzten Lebenstagen wurde das Kind ruhiger, wohl nur, weil der Kräftezustand desselben immer mehr in Abnahme begriffen war, bis am 9. Dezember der Tod eintrat.

Bei der Obduktion wurde ein etwa 1 m langes, mit Luft und Darminhalt angefülltes und stark gedehntes Darmstück gefunden, welches seinen normalen Ausgang vom Magen nahm, dann aber links vom Promontorium blind endigte. Ein zweites, fast ebenso langes, aber sehr enges Darmstück, welches mit diesem oberen blinden Abschnitt in keiner Verbindung stand, war am Nabel angewachsen, es begann hier ebenfalls blind und verlief von hier ununterbrochen bis zum Anus. Als sonstige Abnormität wurde bei der Sektion das Fehlen des Netzes bemerkt. Eine Narbe am oberen Ende des oberen Darmstückes war nicht zu finden. Das Lumen des unteren Darmstückes war sehr eng, aber durchwegs erhalten. Der Dünndarm mündete nicht rechtwinkelig in das Colon, sondern der Uebergang in dasselbe vollzog sich in der Längsachse des Dünndarmes und zwar ganz allmählich, ohne dass an irgend einer Stelle in der Umgebung des Processus vermiformis eine plötzliche, wenn auch nur geringe Erweiterung des Darmrohres aufzufinden gewesen wäre. Dieses ganze Darmstück machte also den Eindruck eines einzigen, etwa Bleistift dicken Stranges, an dem man bei oberflächlicher Besichtigung wohl das Lumen gefunden, aber einen Dickdarm gar nicht vermutet hätte, wenn nicht

der kräftig ausgebildete Proc. vermiformis dafür einen Anhalt gegeben hätte. Als nicht unwesentlicher Nebebefund wird angegeben, dass sich in der Umgebung des am Nabel blind anfangenden Darmendes einige veraltete Lymphdrüsen von etwa Bohnengrösse gefunden hätten.

Für die Erklärung dieser sehr seltenen Anomalie gibt nun Schellong die Möglichkeiten ihrer Entstehung an, nachdem er vorher in kurzer Weise einen Ueberblick über die Entstehung des menschlichen Darmes, besonders über seine Verbindung mit dem Nabel durch den ductus omphalo-mesaraicus gegeben hat.

Einmal wäre möglich, dass ein ductus omphalo mesaraicus nicht gebildet wurde, sondern dass das primitive Darmrohr, solange dasselbe noch nicht geschlossen war, in eine direkte Kommunikation mit dem Nabel trat und mit diesem eine Verwachsung oder Verlötung einging. Bei der Verengerung des Nabels und der Verschliessung des Bauches in der Folgezeit wäre es dann durch Zerrungen, resp. Achsendrehungen des Darmes an dieser Stelle zum Verschluss und zur schliesslichen Löslösung des zuführenden Darmstückes gekommen, während das abführende Stück zwar auch obliterierte, aber in dauerndem Zusammenhang mit dem Nabel erhalten blieb.

2) Ein ductus omphalo mesaraicus ist gebildet; dann wäre es denkbar, dass bei der Rückbildung desselben, welche der Zeit nach ungefähr mit der Verengerung des Nabels zusammenfällt, da sie sich bis in den Anfang des 3. Monats hinzieht, durch Schrumpfungsvorgänge am Ductus ein so starker Zug auf den Darm ausgeübt wäre, dass derselbe sich nicht hat in die Bauchhöhle zurückziehen können zur Zeit der vollkommenen Verschliessung des Bauches und daher am Nabel festgewachsen ist. Die Loslösung des zuführenden Stückes und die Bildung gewissermassen einer doppelten Atresia an dieser Stelle würde ebenso wie ad. I. erklärt werden müssen. Oder

3) Die Entwicklung des Darms hat in jeder Beziehung ihren normalen Verlauf genommen, d. h. es ist ebenfalls ein Ductus omphalo mesaraicus gebildet; dann ist aber bei Beginn der Verengerung des Nabels, d. h. zu Anfang des 3. Monats, als der Ductus bereits ein fadenförmiges Gebilde war, nicht rechtzeitig der Rückzug der Darmschleife aus dem Nabelstrang zurück in die Bauchhöhle erfolgt. So konnte es denn bei schneller Verengung des Nabelstranglumens zu einer Einklemmung dieses „normalen Nabelbruches“ kommen, womit selbstverständlich sehr leicht ein vollkommener Verschluss des Darmlumens sich als die notwendige Folge verbinden konnte. Es brauchte dazu ebenso wenig erst zu Achsendrehungen oder Zerrungen kommen, wie dieselben zur Abtrennung des einen Darmstückes vom Nabel in diesem Falle vorausgesetzt zu werden brauchen; es wäre vielmehr sehr wohl denkbar, dass der zuführende Darmschenkel durch einen nekrotischen resp. entzündlichen Prozess oder wahrscheinlich durch diese beiden Faktoren zugleich von dem abführenden Darmschenkel und von dem sich immer mehr schliessenden Nabel gelöst worden wäre. Auf den entzündlichen Prozess deuten ja noch die vergrößerten und verkalkten Lymphdrüsen hin.

Einen weiteren durch die Sektion bestätigten Fall von Atresia ilei congenita teilt Forrer mit:

Das Mädchen Eva wurde als 5. Kind am 13. I. 1895 10 Uhr vormittags geboren. Es war vollständig ausgetragen, gut entwickelt und anscheinend ganz gesund. Schwangerschaft und Geburt der Mutter waren völlig normal verlaufen. Das Kind nahm bald nach der Geburt die ihm darge-reichte Mischung von frischer Butter und zerriebemem Zucker und war fast den ganzen Tag über ruhig. Gegen Abend soll es mehrmals weisslichen Schleim erbrochen haben. Stuhlgang war nicht eingetreten, Urin wurde in kleinen Mengen gelassen.

Am 14. I. morgens: Noch immer kein Stuhlgang, dagegen sehr sauer riechendes Aufstossen und bald darauf Erbrechen schleimiger, weisslicher Massen. In Anwesenheit der die Morgenvisite machenden Hebamme soll das Kind gelblich gefärbte Massen erbrochen und trotz wiederholter Versuche die Brust verweigert haben, während es frisches, mit Zucker vermengtes Brunnenwasser begierig geschluckt hat.

Um 4 Uhr nachmittags wurde ärztliche Hilfe in Anspruch genommen. Die Körperhaut zeigte keine abnorme Färbung, Puls und Respiration waren etwas beschleunigt, Leib besonders in den oberen Teilen etwas aufgetrieben, hart, keine peristaltischen Bewegungen an den Bauchdecken wahrnehmbar.

Das Kind ist sehr unruhig und zeigt unter Wimmern erfolgendes Drängen. Die Hebamme hatte eben ein Clyisma mit lauwarmem Wasser appliziert. Die Eingiessung floss unter leichtem Drängen des Kindes ohne jede Verunreinigung wieder ab.

Bei der Untersuchung mit einer steifen Knopfsonde war es nur möglich, 3 cm weit in das Rectum einzudringen. Während dieser Manipulation wurde von der wimmernden Patientin unter Drängen eine geringe Menge weisslichen Schleimes aus dem After entleert.

Am 15. I. noch immer kein Stuhlgang, das Erbrechen persistiert und ist frequenter geworden. Das Kind erhält viel Zuckerwasser, welches ungefähr $2\frac{1}{2}$ –3 Stunden nach der Einführung anfangs unter Beimengung gelblicher schleimiger Massen und im Laufe des Nachmittags vermischt mit dunkelbräunlicher, exquisit fäkulent riechender Flüssigkeit wieder erbrochen wurde. Hochgradiger Kräfteverfall tritt ein. Um 2 Uhr morgens wurde das Kind nach Aussagen der Eltern von „furchtbarem Erbrechen“ befallen und soll dicke, dunkelgelbe Massen erbrochen haben. Der Tod

erfolgte unter krampfartigen Zuckungen im Collaps um 3 Uhr morgens.

Sektionsbefund am 17. I. 1895:

Ausgesprochene Todtenstarre, Gewicht der Leiche beträgt 3500 gr, Körperlänge 51 cm. Haut blass, sehr geringes Fettpolster, auf der Bauchhaut schmutzig grüne Todtenflecke, auf dem Rücken livide diffuse Verfärbungen der Haut, Nates blass.

Nabelschnur ist trocken, 5 cm lang, festhaftend.

Die Fontanellen sind eingesunken.

Kopfhöhle wird nicht eröffnet.

Brusthöhle: In beiden Pleurasäcken etwas blutig tingierte Flüssigkeit, Lungen kollabiert, aber lufthaltig, sonst nichts bemerkenswerthes. Im Herzbeutel befindet sich eine geringe Quantität blutig seröser Flüssigkeit, am Perikard keine pathologischen Veränderungen, Herz normal.

Bauchhöhle: Zwergefell beiderseits 5. Rippe, bei Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich sofort prall gespannte, dunkel grünlich gefärbte, hochgradig dilatierte Darmschlingen vor. Gleichzeitig entleert sich eine ganz geringe Menge seröser Flüssigkeit. Magen mit Flüssigkeit gefüllt, zeigt normale Lage und Volumensverhältnisse. Leber hochstehend, Nieren, Milz und Pankreas nichts Auffallendes zeigend, Peritoneum überall normal. Verwachsung der Darmschlingen unter sich nicht vorhanden, ebensowenig mit den Nachbarorganen. Mesocolon und Omentum majus sind auffallend kurz, das Mesenterium dagegen, an welchem eine Torsion nicht auffiel, zu lang. Der in seinen oberen Partien ausserordentlich stark dilatierte Dünndarm füllt den oberen Abschnitt der Bauchhöhle aus, geht unter allmählicher Verjüngung seines Durchmessers, ohne an demselben Drehung konstatieren zu können, in den Dickdarm über, welcher in seiner ganzen Länge einen blassen, federkielähnlichen Strang darstellt.

Forrer glaubt nun, dass diese Atresia ilei congenita auf zweierlei Weise habe zustande kommen können, nämlich:

Einmal durch eine Drehung des Darmes um die Mesenterialachse. Eine solche sei zwar in situ nicht aufgefallen, könne sich aber bei der leichten Verschiebbarkeit der Därme während der Sektion gelöst haben, oder aber die Drehung des Mesenteriums in die normale Lage könne schon in der letzten Zeit des intrauterinen Lebens spontan erfolgt sein.

In zweiter Linie zieht er eine Hypothese heran, die zwar bis dahin noch nirgends erwähnt sei, die aber nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen wäre und zwar sprächen für die Berechtigung dieser Hypothese zwei Punkte:

- 1) Die eigentümliche Configuration des Darmrohres und
- 2) Die abnorme Beschaffenheit des Darminhaltes.

Das Darmrohr zeigt nämlich eine durch progressive Kaliberabnahme bedingte trichterförmige Gestalt; der obere Durchmesser des Trichters, in der Mitte des Jejunum gemessen, beträgt 35 mm und sinkt allmählich auf 6 mm in den untersten verengten Abschnitten.

In den weiten Darmteilen finden wir dünnen Inhalt, welchem, wenn auch relativ wenig Gallenbestandteile beigemischt sind, während in den engen Partien die Gallenbestandteile ganz oder fast ganz fehlen, und der Darminhalt vollständig fest und steif ist.

Dieser auffällige Befund legt nun die Vermutung nahe, dass die abnorme Entwicklung des Darmrohres mit der beschränkten Gallenabsonderung in ursächlichem Zusammenhang stehen möchte.

Bereits von Wünsche wurde darauf hingewiesen, dass Gallen und Pankreasflüssigkeit und in späteren Entwicklungsstadien auch das verschluckte Fruchtwasser durch rein mechanische Wirkung einen nicht geringen Anteil an der normalen Entwicklung des Darmrohres haben möchten.

Geben wir diesen Einfluss zu, so ist in unsrem Falle der Befund dahin zu erklären, dass der Darminhalt versteift und nicht vorwärts bewegt worden, weil keine oder zu wenig Galle hineingekommen ist. In den oberen Darmpartien, wo verhältnismässig noch hinreichend Gallenflüssigkeit entleert wurde, ist der Inhalt flüssig geblieben und das Darmrohr nicht verengt, in dem engen und engsten Abschnitt, wo wenig oder gar keine Galle mehr hineingekommen ist, hat sich der Inhalt versteift und nicht mehr fortbewegt werden können. An diesen Stellen ist das Darmrohr, welches sich seinem Inhalt adoptiert, entsprechend verengt und seine Wandungen verdünnt.

Offenbar ist die Störung schon frühzeitig zustande gekommen, da die geblähten Darmschlingen eine deutliche Hypertrophie (Arbeitshypertrophie) ihrer muskulären Schicht aufweisen, kein Fruchtwasser, bezw. Vernix caseosa in den engen Teilen vorhanden ist und die Wandungen der letzteren atrophisch sind.

Auf welche Ursachen die Anomalie der Gallensekretion zurückzuführen ist, lässt sich schwer sagen, da an den Gallenwegen nichts abnormes und an der Gallenblase nichts auffälliges nachzuweisen war.

Ausser diesen beiden von Schellong und Forrer beschriebenen Fällen, sind hier noch zwei Fälle von Atresia ilei congenita anzuführen, von denen der eine in dem von R. Virchow und A. Hirsch herausgegebenen Jahresbericht aus dem Jahre 1875 beschrieben ist, während den zweiten Dr. Küttner in Virchows Archiv LIV. 34 mitteilt.

Im ersten Fall handelt es sich um einen Ileus bei einem Neugeborenen und zwar befand sich der congenitale Darmverschluss am unteren Ende des Ileum. „Dieser Darmteil hörte in der Coecalgegend plötzlich wurstförmig auf mit einem prallgefüllten blinden Ende ohne Narbe. Das Colon

und das Rectum, zusammen ca. 20 cm lang, hatten etwa die Stärke einer dünnen Bleifeder. An das Colon schloss sich das nierenförmige, etwas über groschengrosse Coecum an und ein ca. 3 cm langes Stückchen Ileum, welches mit einem blinden Ende an der hinteren Bauchwand fest angeheftet war, ebenfalls ohne Narbe. Das Kind erreichte ein Alter von 8 Tagen, hatte stets Nahrung genommen, aber Anfang Meconium, später kotig riechende Massen erbrochen, dagegen niemals Meconium per anum entleert.

Im zweiten Falle, den Dr. Küttner mitteilt, handelt es sich ebenfalls um eine vollkommene Abtrennung der beiden Dünndarmstücke. Die Trennung war ungefähr auf der Grenze von Jejunum und Ileum erfolgt, und zwar so vollkommen, dass die beiden blinden Enden weder durch einen bindegewebigen Strang, noch durch das Mesenterium in einem gewissen Zusammenhang geblieben waren. Dementsprechend war das obere Darmstück stark mit Meconium angefüllt und dadurch erweitert, so dass sein Blindsack einen Durchmesser von 2 Zoll erreicht hatte, während das untere Darmstück frei war von Meconium, nur Rabenkielstärke besass. Sonstige Anomalien am Darmtraktus waren nicht vorhanden.

Im Archiv für Kinderheilkunde, Heft 2 sind ebenfalls zwei Fälle von angeborener Atresie des Ileum mitgeteilt und zwar von Tobeitz. Sie kamen an männlichen Neugeborenen vor, welche ca. 8 Tage nach der Geburt an den Folgen der Kotstauung zu Grunde gingen.

In dem ersten Falle, einem 7 Tage alten männlichen Kinde ergab die Sektion, dass der Dünndarm, vom Pylorus anfangend, stark mit Gas ausgedehnt war. 140 cm vom Pylorus kommt der Darm am Ende eine enorm ausgedehnten Schlinge plötzlich zu einem konischen Abschluss und ist durch ein Hirsekorn grosses durchscheinendes Blättchen von

dem vollständig kontrahierten übrigen 70 cm langen Dünndarm getrennt.

Im zweiten Falle, einem am 8. Tage gestorbenen Knaben, sitzt der Verschluss etwas höher, hier bildet den Zusammenhang mit dem oberen erweiterten Darmteile und dem untern kontrahierten ein ca. 6 cm langes Stück des Mesenteriums.

Am Schlusse dieser Zusammenstellung soll noch ein Fall mitgeteilt werden, den Emil Theremin in seiner Arbeit „Ueber congenitale Okklusionen des Dünndarmes (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. VIII) beschreibt. An dem betreffenden Präparat geht der stark ausgedehnte Zwölffingerdarm in das gleichfalls stark ausgedehnte Jejunum über und dieses ist sodann blindsackförmig abgeschlossen. Die Länge des ganzen ausgedehnten Darmstückes vom Pylorus an gemessen bis zur Kuppel des Blindsackes beträgt 31 cm. von welchen ungefähr nur 9 cm dem Jejunum angehören. Unmittelbar unterhalb des Blindsackes ist der Darm kontrahiert bis zu dem innern Umfang von 1 cm. Denselben Umfang mit nur einigen stellenweisen Ausnahmen hält der ganze übrige Teil des Dünndarmes bis zum Coecum. Die ganze Länge des kontrahierten Dünndarmes längs dem freien Rande gemessen beträgt 140 cm. Der Dickdarm ist regelmässig gelagert, 6 mm im Durchmesser und enthält inspissiertes Darmsekret in Form von mehreren kleinen Stücken von käsiger Consistenz und grauer Farbe.

In der gleichen Arbeit führt er Fälle an, die von Baron, Billard, Cohen, Hasselmann, Lossus, Löblich, Schaefer und Wünsche beschrieben sind. An der Uebergangsstelle des Zwölffingerdarmes in das Jejunum oder in dem oberen Teile des Jejunum selbst fand sich eine membranöse Scheidewand vor. Diese bewerkstelligte einen vollständigen Abschluss des Darms, war nur von der Schleimhaut gebildet und stand perpendikulär zur Darmwand. Der oberhalb der Scheidewand gelegene Darmteil war stark aus-

gedehnt und mit schaumiger gelber Flüssigkeit oder breiigen, von dunkelgrüner Farbe, mehr oder weniger dem Meconium ähnlichen, Contenten angefüllt. Unterhalb der Scheidewand war der übrige Darm regelmässig gebildet und gelagert, stark kontrahiert, enthielt keine Gase, wohl aber inspissiertes Darmsekret in Form kleiner Stückchen von grünlicher Farbe und käsiger Consistenz.

In diesen Fällen sowie bei dem von Theremin selbst beschriebenen fehlte an dem Bauchfell jede Spur stattgehabter intrauteriner Entzündung.

Nach Untersuchung einer Reihe von anderen Fällen kommt Theremin am Ende seiner Arbeit zu dem Schluss, dass, obgleich in vielen Fällen die gewöhnlichen Zeichen von fötaler Peritonitis, als wie Verlötungen, Pseudomembranen, partielle Verdickungen, des Peritoneum entweder gar nicht oder nur als Folgeerscheinung der Okklusion selbst vorgefunden worden sind, doch abnorm vergrösserte Mesenterialdrüsen, abnorm stark entwickelte Peritonealligamente oder ein zu kurzes oder mangelhaft entwickeltes Omentum als Residuum stattgehabter Reizzustände des Bauchfells, und zwar in der ersten Hälfte des Fötallebens erfolgt, angesehen werden müssen und folglich als ursächliches Moment für die Bildung einer Dünndarmokklusion.

Hinsichtlich des anatomischen Befundes fügt er noch hinzu, dass er in den Fällen von Okklusion des Dünndarmes an einer Stelle nie die von verschiedenen Beobachtern erwähnte membranöse, senkrecht zur Darmwand stehende Scheidewand, von der Schleimhaut gebildet, angetroffen, sondern in den von ihm untersuchten Fällen stets eine Abschnürung des Darmrohrs vorgefunden habe; beim Aufblasen des unterhalb der Atresia liegenden Darmteiles habe er zwei mit der Spitze ihrer Kuppel sich berührende Blindsäcke angetroffen, aber nie eine Anordnung, welche als eine membranöse Scheidewand angesprochen werden könnte.

Betrachten wir nun das anatomische Verhalten aller angeführten Fälle von *Atresia ilei congenita*, so können wir dieselben einteilen

1) in solche, bei denen eine vollständige Trennung des Darmes stattgefunden hat, wobei das eine Darmstück blind endigt, das andere blind beginnt und zwischen beiden jegliches Zwischenstück fehlt. (Fall aus Erlangen, Fall Dr. Küttner.)

2) In solche, bei denen das obere Darmstück blind endigt, das untere blind beginnt zwischen beiden jedoch noch ein Zusammenhang vorhanden ist, z. B. durch Mesenterium, bindegewebige Stränge oder Membranen (Fälle von Tobeitz).

3) In solche, deren oberes Darmstück allmählich an Lumen abnimmt, bis zu dessen völligen Verschluss, während das untere in atrophischem Zustand in normaler Lage verläuft (Fall Forrer.)

4) In solche, wo das obere Darmstück plötzlich blind-sackförmig abgeschlossen ist und unmittelbar an die Verschlussstelle der kontrahierte übrige Darm sich anschliesst (Fall Theremin.)

5) In solche, wo das obere Darmstück blind endigt, das untere blind beginnt und am Anfang mit irgend eine Stelle innerhalb des Abdomens verwachsen ist (Schellong.)

6) In solche, bei denen der Verschluss durch eine membranöse Scheidewand zustande gekommen ist (Baron, Billard etc.).

Dieses so sehr verschiedene anatomische Verhalten lässt vermuten, dass auch die Entstehung aller dieser Fälle eine verschiedene sein kann und in der That haben, wie wir gesehen haben, die einzelnen Autoren sich das Zustandekommen dieser Atresien auf die mannigfachste Art erklärt. Die einen nehmen foetale Peritonitis als Ursache an, andere eine Drehung des Darmes um die Mesenterialachse und dadurch bedingte Abschnürung, wieder andere Störungen bei der Rück-

bildung des ductus omphalomesaraicus, noch andere glauben, dass der Verschluss durch eine membranöse Scheidewand zustande komme.

Letztere Art des Zustandekommens einer Atresia ilei congenita ist sehr wohl möglich, und der Verschluss des Darmes bei dem am Anfang dieser Arbeit beschriebenen Fall kann ebenfalls auf diese Weise zustande gekommen sein. Bei dem Fehlen jeglicher Spur einer fötalen Peritonitis und einer Achsenrrehung des Darmes ist die Vermutung nicht unberechtigt, dass eine cirkuläre Schleimhautfalte von der Darmschleimhaut aus nach der Mitte des Darmlumens vorgewachsen ist, bis es schliesslich zu einem Verschlusse des Darmes kam. Ausserdem gäbe es noch eine zweite Möglichkeit, nämlich die, dass unter irgend welchen Umständen es zu einer Sanduhrförmigen Verjüngung des Darmes gekommen ist, die Darmwände berührten sich, es kam zu einer Verklebung und schliesslich zu einer Verwachsung.

Dass durch eine Schleimhautmembran eine Atresia ilei zustande kommen kann, beweist der von Grawitz in Virchow's Archiv LXVIII 515 ff. publicierte Fall: Bei einem 8 Tage nach der Geburt an Ileus verstorbenen Kinde hatte sich bei der Sektion an einer Stelle des Jejunums eine starke Erweiterung gefunden, welche durch Mekoniummassen und Gase entstanden war. Durch eine Einschnürung äusserlich davon abgegrenzt, schliesst sich hieran das sehr viel dünnere Ileum an. Im Innern des Darmes erkennt man an der eingeschnürten Stelle eine Schleimhautmembran, welche dort fest sitzt und die Lichtung bis auf eine linsengrosse, centrale Oeffnung verschliesst. Durch diese Oeffnung sind Mekoniummassen in das Ileum gelangt, und haben auch hier eine stärkere Dehnung des Darmes zur Folge gehabt, bis es dann wiederum zu einem membranösen Verschluss des Darmlumens gekommen ist — und zwar diesmal zu einem vollkommenen,

weil die entgegenwachsenden Ränder der cirkulären Schleimhautfalte an dieser Stelle sich erreicht hatten.

Die sehr bemerkenswerte Thatsache, dass das Kind intravitam drei Theelöffel grosse Entleerungen hatte, welche nach Angabe des Herrn Dr. Martius nicht aus Meconium, sondern aus weisslichen „Limburger Käse ähnlichen“ Massen bestanden, lässt vermuten, dass der Verschluss des Darmes in einer verhältnismässig frühen Zeit des fötalen Lebens stattgefunden haben muss, zu einer Zeit, in welcher noch nicht das Produkt der Leber, die Galle, in ihrer späteren Beschaffenheit in den kindlichen Darm ergossen wurde. Einen bestimmten Zeitpunkt anzugeben ist jedoch nicht möglich, da ja die Organe sich ganz allmählich entwickeln und wenn es sich z. B. um eine Drüse handelt, das erste Sekret in seiner Beschaffenheit wesentlich verschieden sein wird von dem Produkte des fertigen, vollständig gebildeten Organs. Ausserdem besteht noch die Möglichkeit, dass zwar schon Galle in den Darm ergossen war, später aber wieder resorbiert wurde.

Das Fehlen des Wurmfortsatzes und des Coecums wird wohl eine Hemmungsbildung sein, indem bei der Differenzierung des Darmes die Bildung dieser Teile einfach unterblieb.

Auf die Frage, in welcher Weise wohl die Durchtrennung des Darmes zustande gekommen sein mag, lässt sich eine bestimmte Antwort nicht geben. Nur kann man mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen, dass eine fötale Peritonitis, Achsendrehung des Darmes, Störungen bei der Rückbildung des Ductus omphalomesaraicus stattgefunden haben, da ja, wie schon erwähnt, am Präparate nicht das Mindeste zu entdecken gewesen war, was auf das frühere Vorhandensein dieser pathogenetischen Momente hingewiesen hätte.

Nun erübrigt noch, die Atrophie des Dickdarmes zu er-

klären. Man kann diese vielleicht als „Inaktivitätsatrophie“ auffassen. Der untere Darmabschnitt wurde dadurch, dass keine Galle, kein verschlucktes Fruchtwasser in ihn hineingelangen konnte, nicht weiter mehr gefüllt. Es fehlte ausser dem Reiz, den der Darminhalt auf die Darmwand ausübt, die Aufgabe, eine grössere Flüssigkeitsmenge in sich aufzunehmen. Mit dem Fehlen der physiologischen Funktion fehlte auch jede Veranlassung, weiter zu wachsen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Hauser, meinem hochverehrten Lehrer, für die Ueberlassung dieses interessanten Falles meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Verzeichnis der benützten Literatur:

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. VIII.

Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie von R. Virchow,
68. Band.

Archiv für Gynaekologie, Bd. V.

Die Missbildungen des Menschen von Dr. August Förster.

Ueber kongenitalen Verschluss des Dünndarmes von Friedr. Forrer.

Ein Beitrag zur Kasuistik der kongenitalen Okklusionen des Dünndarmes von Weber.

Ein Fall von Atresia ilei congenita von Schellong.

Schmidts Jahrbücher Bd. 100.

Archiv für Kinderheilkunde Bd. VII.

Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. V.

Virchow und Hirsch's Jahresbericht 1885.
